

DAS REITER-SYNDROM

Statistische Auswertung der Symptomatologie von 147 Fällen

KONSTANTINOS TACHMATZIDIS

1979

Aus der Klinik für Rheumakranke Bad Kreuznach
(Chefarzt Prof. Dr.med. F. Schilling)
und Zentrum für Rheuma-Pathologie Mainz
(Leiter Prof. Dr.med. H.-G.Faßbender)

DAS REITER - SYNDROM

Statistische Auswertung der Symptomatologie von 147 Fällen

Inauguraldissertation

zur Erlangung der Würde des Doktors der Medizin
der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz,

den Medizinischen Fachbereichen

vorgelegt von

Konstantinos Tachmatzidis

aus Patris, Krs.Veria
(Griechenland)

Fachbereichsdekan:

Professor Dr. med. E. Straub

1. Gutachter:

Professor Dr. med. F. Schilling

2. Gutachter:

Professor Dr. med. H.-G. Faßbender

Tag der mündlichen Prüfung:

25. April 1979

Gesamtherstellung



DITTERS BÜRODIENST

6501 HEIDESHEIM/RHEIN

AM KAPELLEN 1 • RUF 06132/5711



GEWIDMET
MEINER FRAU
WASSILIKI



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552619_0035

INHALTSVERZEICHNIS

I. EINLEITUNG	Seite 3
II. PATIENTENGUT	4
III. MATERIAL UND METHODIK	5
A. KLINISCHE ANALYSE	6- 8
B. LABORCHEMISCHE ANALYSE	9
C. ANALYSE BEZÜGLICH DER SYMPTOMATIK WAHREND DES INITIALSTADIUMS UND VERLAUFS	10
D. GROBE RÖNTGENOLOGISCHE ANALYSE	11
IV. EIGENE ERGEBNISSE	12-46
A' KLINISCHE ANALYSE	12-26
a'. Altersverteilung im Initial- stadium - Geschlechtsverteilung	12-13
b'. Aetiologie (Genese) und familiäres Vorkommen	14-15
c'. Kardinalsymptome	16-23
1.' Gelenkbeteiligung	18-19
2.' Beteiligung des Urogenitalsystems	20
3.' Augenbeteiligung	21
4.' Haut- und Schleimhaut- beteiligung	22-23
d'. Anderweitige Organbeteiligung	24-26
d'a. Kardiale Beteiligung	24
d'b. Psychische u. neurogene Beteiligung	25
d'c. Beteiligung des Respira- tionstraktes	26
d'd. Splenomegalie, Hepatopathie	26

B'	LABORCHEMISCHE ANALYSE	Seite 27-32
a'	Bestimmung der Rheumafaktoren	27
b'	Bestimmung der Immunphaenomene	28
c'	Bestimmung des Human-Lympho- zytenantigens B-27	29
d'	Verlaufsaktivität	30
e'	Elektrophorese	31
f'	Urinuntersuchung bei Patienten mit renaler Beteiligung	32
g'	Erregeranalyse bei Patienten mit Prostatitis	32
C'	ANALYSE BEZÜGLICH DER SYMPTOMATIK WAHREND DES INITIALSTADIUMS U! VERLAUFS	33-44
a'	Initialstadium	33-34
b'	Verlauf	35-44
b'a.	Akute REITER'sche Krankheit	36-37
b'b.	Rezidivierende REITER'sche Krankheit	38-39
b'c.	Chronisches REITER-Syndrom	40-44
D'	GROBE RÖNTGENOLOGISCHE ANALYSE	45-46
V.	DISKUSSION	47-55
VI.	ZUSAMMENFASSUNG	56-58
VII.	LITERATUR	59-71

I. EINLEITUNG

HIPPOKRATES (460 - 377 v. Chr.) postulierte in seinem Aphorismus VI (28, 53), daß der heranwachsende Mann nicht vor der Geschlechtsreife gichtkrank wird : "Puer non laborat podagra ante veneris usum". Im 5. Jahrhundert wurde von CAELIUS AURELIANUS eine "Arthritis intestinalis cum ulcera" als Komplikation nach Ruhr beschrieben (8, 66). 1766 erkannte STOLL eine Assoziation zwischen Arthritis, Conjunctivitis und Urethritis mit Dysenterie (13, 22, 66). 1818 fand SIR BENJAMIN BRODIE, daß eine Arthritis, Urethritis und Conjunctivitis möglicherweise eine Krankheitseinheit bilden. Er hatte fünf Fälle mit diesen Symptomen beschrieben und darauf hingewiesen, daß sie nicht selten denen bei der Gonorrhoe ähnlich sind (8, 13, 22, 28). Am bekanntesten sind die deutschen und französischen Veröffentlichungen während des ersten Weltkrieges im Jahre 1916 durch die Autoren REITER sowie FIESSINGER und LEROY (8, 12, 13, 38, 71). Über das komplette Krankheitsbild mit Hautbeteiligung (voller Tetras) berichtete 1934 WIEDMANN auf einer Sitzung der Österreichischen Dermatologischen Gesellschaft (89). Schließlich beschrieben SCHILLING et al. (82) im Jahre 1965 das "Chronische REITER-Syndrom" und machten darauf aufmerksam, daß man im 1. und 2. Weltkrieg nach Ruhrerkrankungen Arthritiden (Mono-, Oligo- oder Polyarthritiden) beobachtete, wobei in vielen Fällen weitere Symptome, wie Urethritis oder Conjunctivitis, übersehen wurden. Diese Fälle mit weitauseinandergezogenem Auftreten der Symptomatik wurden von SCHILLING als "verzettelte" bezeichnet und werden selten diagnostiziert.

II. PATIENTENGUT

Unser Krankengut umfaßt 147 Fälle aus den Jahren 1963 bis einschließlich 1976, von denen 116 Patienten in der Klinik für Rheumakranke, Bad Kreuznach, ein- bis mehrmals hospitalisiert waren, und 31 Patienten aus der Rheuma-Ambulanz von SCHILLING aus den Jahren 1973 bis 1976. In unsere Studie nahmen wir auch zahlreiche Fälle auf, die eine vorwiegende Oligosymptomatik zeigten sowie Rezidiv- und/oder chronische Fälle. In unserem Krankengut (n = 147) waren 142 (96,6 %) Männer und 5 (3,4 %) Frauen.

III. MATERIAL UND METHODIK

Der vorliegenden Studie liegen als Arbeitsgrundlage die Krankenblätter sowie die radiologischen (Dr. SCHACHERL) und labor-chemischen Untersuchungen unseres Hauses zugrunde. Hinzu kamen auswärtige Laboruntersuchungen zur Typisierung des Human-Lymphozyten-Antigens (HLA) B 27, die in der Blutbank des Deutschen Roten Kreuzes in Bad Kreuznach (Dr. J. FREUDENBERG) durchgeführt wurden, sowie zahlreiche immunologische Tests bei Dr. HARTER in Heidelberg und Prof. VORLAENDER in Berlin.

Das vorliegende Arbeitsmaterial wurde nach klinischen, labor-chemischen, röntgenologischen und den verschiedenen Formen des Initialstadiums und des Verlaufs aufgegliedert und bearbeitet.

A. KLINISCHE ANALYSE

Unser Patientengut wurde a) nach Manifestationsalter und Geschlecht, b) nach der Aetiologie - familiäres Vorkommen - und c) nach den Kardinalsymptomen aufgliedert.

ad b)

Bezüglich der Krankheitsgenese stellten sich uns folgende Fragen : Wie oft wurden während des Initialstadiums eine Urethritis, entweder gonorrhöischer oder nicht gonorrhöischer Natur, sowie ein Darminfekt beobachtet und schließlich, wie oft trat die Krankheit ohne vorangegangenen Darminfekt bzw. ohne Entzündung des Urogenitaltraktes (idiopathisch) auf.

ad c)

Zu den Kardinalsymptomen zählen wir erstens die Beteiligung der Gelenke, zweitens des Urogenitalsystems, drittens der Augen und viertens der Haut und Schleimhäute. Ferner wurden auch Beteiligungen anderer Organe berücksichtigt.

1. Gelenkbeteiligung

Unter Gelenkbeteiligung verstehen wir einmal Arthritiden der peripheren Gelenke mit schmerzhaften Schwellungen, mit oder ohne Ergußbildungen, und zum anderen den Befall (die Beteiligung) der Iliosacralgelenke mit positivem oder negativem MENNELL'schen Handgriff bei bestehenden bzw. anamnestisch angegebenen chronischen Kreuzschmerzen.

2. Beteiligung des Urogenitalsystems

Hierzu zählen wir alle Fälle von dysurischen Beschwerden und geringer morgendlicher Exsudation aus der Urethra bis hin zur eitrigen und hämorrhagischen Urethritis. Weiterhin wurden Organbeteiligungen im Sinne einer Prostatitis, Adnexitis, Cystitis, Orchitis sowie Pyelonephritis und Amyloidnephrose berücksichtigt.

3. Augenbeteiligung

Zur statistischen Auswertung kamen einmal Fälle mit einer Conjunctivitis unterschiedlichen Grades, von einem Reizzustand mit tränenden und geröteten Augen bis zu einer purulenten, abakteriellen Conjunctivitis mit starker Schwellung der Augenbindehäute und Augenlider als auch Iritiden mit und ohne nachfolgende Amaurose sowie Skleritiden und Glaukomfälle.

4. Haut und Schleimhautbeteiligung (Reiter-Dermatose)

Zu der Hautbeteiligung zählen wir Pusteln, urticaria-artige, hyperkeratotische oder pustulöse Exantheme, teils mit schuppenden Herden, die in den Ohren, in der Rima ani, am Kopf und beim chronischen REITER-Syndrom insbesondere an den Fußsohlen und Handflächen lokalisiert waren im Sinne einer Keratoderma blennorrhagica. Bei den in unserer Studie aufgenommenen Fällen mit Schleimhautveränderungen zeigten sich scharf begrenzte Herde mit teilweise landkartenähnlichem Aussehen. Weiterhin fanden Fälle mit Balanitis circinata hyperkeratotica und Onychopathien Berücksichtigung, wobei sich letztere durch brüchige, gegebenenfalls längsgeriffelte Verdickungen der Nägel auszeichneten mit subungual mächtigen Hornmassen und parungual parakeratotischen, schuppenden Erythemen.

5. Anderweitige Organbeteiligungen

Hierzu zählen wir die Fälle mit pathologischen cardialen, psychischen, neurogenen und respiratorischen Befunden, mit einer Splenomegalie sowie mit einer Hepatopathie.

B. LABORCHEMISCHE ANALYSE

Die bei uns zur Verfügung stehenden Befunde der laborchemischen Untersuchungen, wie Elektrophorese-Diagramm, BSG, Rheumafaktoren (Waalser-Rose-Test, Latex-Fixationstest), Nachweis von LE-Zellen, Immunfluoreszenztest gegen DNS, antinukleäre Antikörper im Antiglobulinkonsumptionstest, Urinstatus, Prostata-Exprimatuntersuchungen und Untersuchung auf Vorliegen des Human-Lymphozyten-Antigens B 27, wurden ausgewertet. Die BSG, die Körpertemperatur und der Allgemeinzustand des Patienten wurden zur Analyse der Verlaufsaktivität herangezogen.

C. ANALYSE BEZÜGLICH DER SYMPTOMATIK WÄHREND DES INITIALSTADIUMS UND VERLAUFS.

Unser Krankengut teilten wir auf in :

1. Akute REITER'sche Krankheit (ak.R.K.).

Diese Fälle erfüllen die von REITER beschriebene Trias, sie sind nach unseren Dokumentationen völlig ausgeheilt.

2. Rezidivierende REITER'sche Krankheit (rz.R.K.).

Hier sind Rezidive eines bzw. mehrerer Kardinalsymptome beobachtet worden, es liegt jedoch kein Zeichen einer Chronizität (s. unten) vor.

3. Chronisches REITER'Syndrom (chr.R.S.).

Wir zählen zum chr.R.S. Fälle mit Prozeßcharakter schubweise oder exacerbierend verlaufend, wobei auch jahrelange Remissionen vorkommen können, es aber schließlich zu Dauerschäden und röntgenologischen Veränderungen kam.

Das chronische REITER'Syndrom haben wir in drei weiteren Typen aufgeschlüsselt :

3 a. Der chronische Polyarthritistyp mit asymmetrischem Befall der mittleren Gelenke und regelmässig der Zehengrundgelenke.

3 b. Der Spondylitis-ankylopoetica-Typ mit vorwiegendem Befall der Wirbelsäule und großer Ähnlichkeit mit der psoriatischen Spondylitis, wodurch sie mit dieser einen wesentlichen Teil der Gruppe der atypischen Spondylitis ankylopoetica ausmacht.

3 c. Kombination aus chronischer Polyarthritis (3 a) und atypischer Spondylitis ankylopoetica (3 b).

D. GROBE RÖNTGENOLOGISCHE ANALYSE

Die Röntgenbefunde unseres Patientengutes untergliedern wir wie folgt :

1. Destruierende Arthritiden (gelenknahe Knochendestruktionen, Knorpeldestruktionen mit Gelenkspaltverschmälerungen, cystoide Aufhellungen sowie Osteoporose der gelenknahen Knochenabschnitte).
Im fortgeschrittenen Stadium zeigen sich hier Deviationen bzw. Subluxationen.
2. Syndesmophyten, d.h. Verknöcherungen, die vorwiegend die äußeren Faserringe der Bandscheiben betreffen, aber auch innere Anteile des perivertebralen Bindegewebes.
3. Paraspinale Ossifikationen in Form von solitären atypischen syndesmophytären Bildungen im lateralen Bindegewebe der Wirbelsäule.
4. Kalkaneopathien, die initial als Fibroostitiden, im späteren Stadium als fibrosierende Tendostitiden in Erscheinung traten.
5. Andere Enthesopathien, wie z.B. periostitische Reaktionen im Daumenendglied, Sehnenansatzverknöcherungen im Ellenbogen, an den Sitzbeinen und an den Beckenschaufeln.

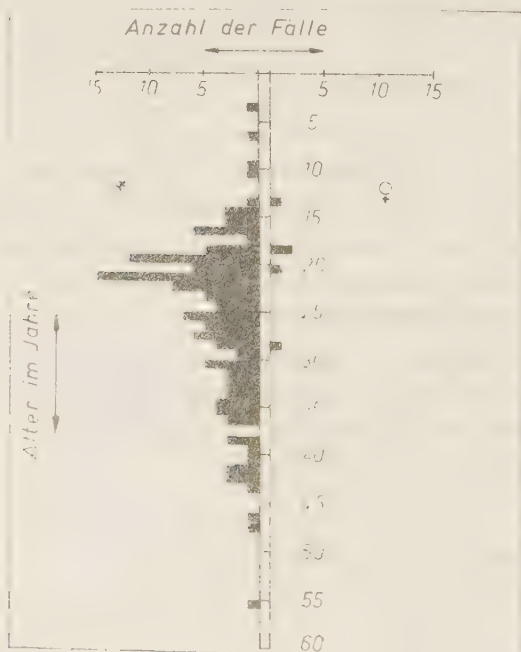
IV EIGENE ERGEBNISSE

A'. KLINISCHE ANALYSE

a'. Altersverteilung im Initialstadium. Geschlechtsverteilung.

Der Altersgipfel bezüglich des Initialstadiums der R.A. bzw. des R.S.* liegt in unserem Krankengut im dritten Lebensjahrzehnt mit 66 Fällen (45 %). (Siehe Abb. 1, Tabl. 1) Sehr deutlich wird hier ein genetisch determinierter, dispositioneller Faktor mit hoher Bevorzugung des männlichen Geschlechts mit 142 Fällen (96,6 %). (Siehe Abb. 1, Tabl. 2)

Abb. 1 Altersverteilung im Initialstadium und Geschlechtsverteilung beim R.A. bzw. R.R.



* R.A. bzw. R.S. = akute REITER'sche Krankheit, rezidivierende REITER'sche Krankheit wie auch chronisches REITER'Syndrom.

Tabl. 1 Altersverteilung der R.K. bzw. R.S. im
Initialstadium.

Jahrzehnt	Anzahl der Fälle	% bei n = 147
1. (4-10 Jahre alt)	3	2,1
2. (11-20 " ")	39	26,4
3. (21-30 " ")	66	45,0
4. (31-40 " ")	30	20,4
5. (41-50 " ")	8	5,4
6. (51-56 " ")	1	0,7
Davon :		
Kinder 4-14 Jahre alt	6	5,5

Tabl. 2 Geschlechtsverteilung der R.K. bzw. R.S.

Geschlecht	Anzahl der Fälle	% bei n = 147
männlich	142	96,6
weiblich	5	3,4

b'. Aetiologie (Genese)

In der Genese der R.Ä. bzw. R.S. liegen die Urogenitalinfekte mit 72 Fällen (49 %) in unserem Krankengut an der Spitze. (Siehe Tabl. 3 a)

Tabl. 3 a : Aetiologische Aufgliederung der R.Ä. bzw. R.S.

Genese	Anzahl der Fälle	% bei n = 147
1. Venerische	72	49,0
(mit Gonorrhoe)	(19)	(12,9)
(unspezifisch, NGU*)	(53)	(36,1)
2. Idiopathische	43	29,2
3. Enterische **	32	21,8

* NGU = nicht gonorrhoeische Urethritis

** Enterisch : Postenterisch, wobei die Differenzierung (Ruhr, Paratyphus und andere infektiöse Darmerkrankungen) in den meisten Fällen nicht ersichtlich war. Immerhin sind folgende Informationen dokumentiert (siehe Tabl. 3 b).

Bei 4 Patienten wurde auf *Yersinia enterocolitica* mit negativem Ergebnis agglutiniert.

Tabl. 3 b : Dokumentation der R.Ä. bzw. R.S. enterischer Genese.

	Anzahl der Fälle	% bei n = 32
blutig	8	25,0
nicht blutig	24	75,0

Ruhr	13	41,6
Enteritis Breslau	1	3,2
Enteritis Panama	1	3,2
Enteritis Coxsackia	1	3,2
Colitis ulcerosa	1	3,2
Proctitis terminalis	1	3,2
Colitis regionalis	1	3,2

b'. Familiäres Vorkommen

In 34 Fällen haben wir in der Anamnese auf eine familiäre Häufung von Affinitätskrankheiten zur R.K. bzw. R.S. geachtet. Wie aus der Tabl. 4 zu entnehmen ist, fand sich ein solches Vorkommen in 6 der 34 obengenannten Fälle.

Tabl. 4 : Schlüsselung der Affinitätskrankheiten zur R.K. bzw. R.S. in 6 Fällen.

Anzahl der Fälle	Verwandtschaft	Krankheit
2	Vater	Sp. a. *
1	Schwester	Psoriasis
1	Vater	Psoriasis
1	Bruder	c.P. *
1	Großvater	R.S. .

* Sp. a. = Spondylitis ankylopoetica
c.P. = chronische Polyarthritits
R.S. = REITER'Syndrom

c'. Kardinalsymptome

Bei allen 147 Fällen (100 %) lag eine Arthritis entweder mit klinischem oder mit klinisch-röntgenologischem pathologischem Befund vor. In 131 Fällen (89,1%) war das Urogenitalsystem im Sinne einer Urethritis befallen, während in 96 Fällen (65,3 %) eine Augenbeteiligung mit Conjunctivitis, Iritis oder eine Kombination beider Symptome auftrat. Die Haut- und Schleimhautbeteiligung, vorwiegend im Sinne einer Keratoderma blennorrhagica, einer Balanitis circinata oder einer Kombination beider, lag mit 51 Fällen (34,7 %) an letzter Stelle. (Siehe Tabl. 5)

Tabl. 5 : Häufigkeitsverteilung der Kardinalsymptome in unserem Krankengut.

Beteiligung	Anzahl der Fälle	% bei n = 147
A. = der Gelenke	147	100
U. = des Urogenitalsystems	131	89,1
C. = der Augen	96	65,3
H. = der Haut und Schleimhaut	51	34,7

In 68 Fällen (46,3 %) trat die R.K. bzw. R.S. mit einer Symptomtrias auf, wobei die Beteiligung der Gelenke, der Augen und des Urogenitalsystems mit 51 Fällen (34,7 %) an der Spitze lag. Die Kombination mit 2 Symptomen kam bei 45 Patienten (30,6 %) vor, während eine Tetras in 29 Fällen (19,7 %) auftrat. (Siehe Tabl. 6)

Tabl. 6 : Aufgliederung unseres Patientengutes nach der Häufigkeit einer Mono-, Oligo- und Polysymptomatik.

Beteiligung	Anzahl der Fälle	% bei n = 147
1. mit einem Symptom	(5)	(3,4)
G. *	5	3,4
2. mit zwei Symptomen	(45)	(30,6)
G. + U. *	33	22,5
G. + A. *	7	4,8
G. + H. *	5	3,4
3. mit drei Symptomen	(68)	(46,3)
G. + A. + U.	51	34,7
G. + U. + A.	11	7,5
G. + A. + H.	6	4,0
4. mit vier Symptomen	(29)	(19,7)
G. + U. + A. + H.	29	19,7

* G. = Gelenkbeteiligung

A. = Augenbeteiligung

H. = Haut- und Schleimhautbeteiligung

U. = Urogenitalbeteiligung

1'. Gelenkbeteiligung

Als häufigste Form der Gelenkbeteiligung fanden wir in unserem Untersuchungsmaterial die Polyarthrititis (mit oder ohne Befall der unteren Extremitäten) mit 95 Fällen (64,6 %). An zweiter Stelle liegt die Oligoarthrititis mit 43 Fällen (29,3 %), während eine Monarthrititis sich nur bei 9 Patienten (6,1 %) nachweisen ließ.

Tabl. 7 : Gelenkbeteiligung der R.K. bzw. R.S.
bei 147 Fällen

	Anzahl der Fälle	% bei n = 147
Polyarthritiden	95	64,6
(Arthritis nur der unteren Extremitäten)	(75)	(51,0)
Oligoarthrititis	43	29,3
Monarthrititis	9	6,1

Wie die Häufigkeitsverteilung des Befalls einzelner Gelenke in Tabl. 8 zeigt, sind die Knie- und die Zehengelenke mit jeweils 110 (74,8 %) und 80 Fällen (54,4 %) am häufigsten befallen.

Tabl. 8 : Häufigkeitsverteilung des Befalls einzelner Gelenke.

Betroffene Gelenke	Anzahl der Fälle	% bei n = 147
Kniegelenke	110	74,8
Zehengelenke	80	54,4
Fußgelenke	77	52,3
Großzehengelenke	44	29,9

2. Beteiligung des Urogenitalsystems

In unserem Patientengut konnten wir bei 16 Fällen (10,9 %) keine Beteiligung des Urogenitalsystems feststellen. Bei den übrigen 131 Patienten war die Urethritis mit 103 Fällen (78,6 %) und die Prostatitis mit 72 Fällen (32,1 %) weitaus am häufigsten. (Siehe Tabl. 9)

Tabl. 9 : Aufgliederung der Organbeteiligung des Urogenitalsystems bei 131 Fällen.

Organbeteiligung	Anzahl der Fälle	% bei n =	
		131	147
keine bzw. nicht beschriebene	16		10,9
beteiligt bei	131		
Urethritis	103	78,6	70,1
Prostatitis	42	32,1	28,6
Nephritis bzw. Polynephritis	10	7,6	6,8
Cystitis	6	4,6	4,1
Epididymitis	6	4,6	4,1
Amyloidnephrose	1	0,8	1,4
Orchitis	1	0,8	0,7
Adnexitis	1	0,8	0,7

3'. Augenbeteiligung

Eine Augenbeteiligung fanden wir nur in 96 Fällen (65,3 %), wobei die Conjunctivitis und Iritis mit jeweils 77 Fällen (80,2 %) und 41 Fällen (42,7 %) überragen. Bei 6 Patienten (6,2 %) wurden schwere Komplikationen, wie beispielsweise Glaukom und Amaurose, beobachtet.

Tabl. 10 : Krankheitsbeteiligung bei Augenbefall
in 96 Fällen.

Art der Augenschäden	Anzahl der Fälle	% bei n = 96	147
Conjunctivitis	77	80,2	52,4
Iritis	41	42,7	27,9
Skleritis, Glaukom, Amaurose nach Iritis	6	6,2	4,1

4'. Haut- und Schleimhautbeteiligung

Veränderungen der Haut und Schleimhaut einschließlich der Nägel fanden wir bei 51 Patienten (34,7 %), d.h. etwa ein Drittel der Fälle, unseres Krankengutes vor. Unter diesen kam die Balanitis circinata parakeratotica mit 39 Fällen (76,5 %) am häufigsten und die Keratodermie blennorrhagica mit 26 Fällen (51,0 %) am zweithäufigsten vor.

Tabl. 11 : Häufigkeitsverteilung bei Haut- und Schleimhautbeteiligung in 51 Fällen (34,7 %).

Art der Beteiligung	Anzahl der Fälle	% bei n = 51	147
Balanitis circinata parakeratotica	39	76,5	26,5
Keratodermia blennorrhagica	26	51,0	17,7
Onychopathie	11	21,6	7,5
Mundschleimhaut- beteiligung	3	5,9	2,0

Das Auftreten der Keratodermie fanden wir häufiger bei venerischen Formen der R.K. bzw. R.S.

Tabl. 12 : Häufigkeitsverteilung der Keratodermie bezüglich der Genese.

Keratodermie bei :	Anzahl der Fälle	% bei n =	
		26	147
Venerischer Form	16	61,5	10,9
(Gesicherte Go.)	(4)	(15,4)	(2,7)
(unspezifisch.)	(12)	(46,1)	(8,6)
Idiopathisch	4	15,4	2,7
Enterisch	6	23,1	4,1

d'. Anderweitige Organbeteiligung

d'a. Kardiale Beteiligung

Insgesamt 47 Patienten (32,0 %) unseres Gesamtkollektivs zeigten eine kardiale Beteiligung unterschiedlichen Grades. Darunter waren am häufigsten uncharakteristische Herzgeräusche und subjektive Beschwerden zu finden mit jeweils 21 Fällen (44,7 %) und 20 Fällen (42,5 %). EKG-Veränderungen zeigten sich bei 14 Patienten (29,8 %), wobei AV-Blockierungen überwiegen. Herzvitien traten selten auf. (Siehe Tabl. 13)

Tabl. 13 : Aufgliederung der kardialen Beteiligung bei 47 Patienten (32,0 %).

Art der Beteiligung	Anzahl der Fälle	% bei n =	
		47	147
Herzgeräusche	21	44,7	14,3
Subjektive Beschwerden	20	42,6	13,6
EKG-Veränderungen (AV-Block 1. Grades)	14 (8)	29,8 (17,0)	9,5 (5,4)
Herzvitium (Aorteninsuffizienz)	4	8,5	2,7

d'b. Psychische und neurogene Beteiligung

Bezüglich der psychischen Beteiligung fanden wir bei 17 Patienten (11,6 %) Störungen unterschiedlichen Ausmaßes, von einfachen seelischen Spannungszuständen bis hin zu (ein Fall) Suicidversuchen. Vorwiegend handelte es sich um Nervositätszustände bei psychomotorischer Unruhe sowie um Beklemmungsgefühle, Angstzustände und um nicht fest lokalisierbare "Überall"-Schmerzen.

Eine neurogene Beteiligung trat bei 8 Patienten (5,5 %) auf, worunter sich ein Fall mit einer Facialisparese, zwei Fälle mit Trigeminusneuralgien, ein Fall mit einer Neuritis optici, drei Patienten mit Neuralgien und peripheren Hypaesthesien und ein Patient mit einer Torsionsdystonie befanden. Nur einmal wurden sowohl psychische als auch neurogene Störungen beobachtet. (Siehe Tabl. 14)

Tabl. 14 : Psychische und neurogene Beteiligung bei 17 Patienten (11,6 %).

Art der Störungen	Anzahl der Fälle	% bei n = 147
Psychische Störungen	17	11,6
Störungen des Nervensystems	8	5,4
Beide Störungen	1	0,7

d'e. Beteiligung des Respirationstraktes

Nur bei 25 Patienten (18,4 %) fanden wir eine Beteiligung des Respirationstraktes. Die rezidivierende Tonsillitis imponierte hierbei in 19 Fällen (76,0 %). Eine Pleuritis exsudativa oder sicca wurden jeweils bei 4 bzw. 2 Patienten diagnostiziert. (Siehe Tabl. 15)

Tabl. 15 : Beteiligung des Respirationstraktes bei 25 Patienten (18,4 %).

Krankheitsbilder	Anzahl der Fälle	% bei n = 25	147
Rezidivierende Tonsillitis	19	76	12,9
Pleuritis exsudativa	4	16	2,7
Pleuritis sicca	2	8	1,3

d'd. Hepatopathie, Splenomegalie

Bei 23 Patienten (15,5 %) unseres Gesamtkollektivs war die Leber 1 bis 2 Querfinger tastbar, bei zweien davon war die Konsistenz vermehrt und bei fünf Patienten wurden pathologische Leberteste* labor-chemisch festgestellt. Ferner wiesen 4 Fälle (2,7 %) eine Splenomegalie auf. (Siehe Tabl. 16)

Tabl. 16 : Hepatopathie, Splenomegalie.

	Anzahl der Fälle	% bei n = 147	32*
Hepatomegalie	23	15,5	
(patholog. Leberteste*)	(5)		(15,6)
Splenomegalie	4	2,7	

* Leberteste : Gleichzeitige Bestimmung der SGOT, SorT
y-GT und alk. Phosphatase. (n = 32)

Bei weiteren 27 Pat. wurde y-GT bestimmt und lag im Normbereich. In zwei akuten REITER-Fällen war die y-GT erhöht, einmal auf 68 und einmal auf 140 mU.

B'. LABORCHEMISCHE ANALYSE

a'. Bestimmung der Rheumafaktoren.

Die bei 120 Patienten durchgeführten Untersuchungen auf Rheumafaktoren mit Hilfe des Waaler-Rose- und des Latex-Fixationstestes waren bei 103 (85,8 %) der Fälle negativ, nur in 4 Fällen (3,3 %) fielen beide Tests positiv aus. Bei weiteren 13 Patienten wurde nur einer der obengenannten Tests durchgeführt, davon war in 3 (2,5 %) der Waaler-Rose-Test negativ und in 10 (8,3 %) Fällen der Latex-Fixationstest negativ.

Tabl. 17 : Bestimmung der Rheuma-Faktoren bei
120 Patienten mit REITER'Syndrom.

		Anzahl der Fälle	% bei n = 120
Waaler-Rose- und Latex-Fixationstest	negativ	103	85,8
Waaler-Rose-Test	negativ	3	2,5
Latex-Fixations-test	negativ	10	8,3
Waaler-Rose- und Latex-Fixationstest	positiv	4	3,3

b'. Bestimmung der Immunphaenomene.

Bei 20 Patienten wurden immunologische Tests durchgeföhrt. Bei 7 Patienten wurde nach LE-Zellen gesucht, es ließen sich keine Zellen nachweisen. 19 Patienten wurden auf Antikörper gegen Desoxyribonukleinsäure im Immunfluoreszenztest und antinucleäre Faktoren im Antiglobulinkonsumptionstest untersucht. Es gelang, einmal Antikörper gegen DNS (schwach positiv) und einmal gegen antinucleäre Faktoren nachzuweisen. Ferner wurden bei jeweils einem der oben genannten 20 Patienten Antikörper gegen Herzmuskulatur und Antikörper gegen Kollagen nachgewiesen.

Tbl. 18 : Nachweis von LE-Zellen, Antikörpern gegen DNS und antinucleäre Faktoren.

	Anzahl positiv negativ der Fälle	
LE-Zellen-Test	7	0
Antikörper gegen DNS und antinucleäre Fak- toren	19	17
gegen DNS		1
gegen ANF		1
gegen Herzmuskulatur		1
gegen Kollagen		1

c'. Bestimmung des Human-Lymphozyten-Antigens B 27.

Bei 53 Patienten führten wir die Untersuchung zum Nachweis des Human-Lymphozyten-Antigens (HLA) B 27 durch, die in 45 Fällen (85 %) ein positives Ergebnis ergab. (Siehe Tabl. 19)

Tabl. 19 : Bestimmung des Human-Lymphozyten-Antigens B 27 bei 53 Patienten.

	Anzahl der Fälle	% bei n = 53
Nachweis von HLA B 27	45	84,9
Kein Nachweis von HLA B 27	8	15,1

d'. Verlaufsaktivität

Eine statistische Analyse der Verlaufsaktivität (initial und durchschnittlich), die hauptsächlich mit der Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) * korreliert, zeigt die folgende Tabl. 20.

Tabl. 20 : Analyse der Verlaufsaktivität in Korrelation mit der BSG bei 147 Patienten.

Verlaufsaktivität		Anzahl der Fälle	% bei n = 147
<u>initial</u>	<u>durchschnittlich</u>		
hoch	hoch	32	21,8
gering	hoch	11	7,5
hoch	gering	49	33,3
gering	gering	55	37,4

* gering = BSG in der 1. Stunde bis 40 mm n.W.

hoch = BSG in der 1. Stunde mehr als 40 mm n.W.

e'. Elektrophorese

Bei 72 Patienten unseres Krankengutes wurde eine Serum-Elektrophorese durchgeführt. In 44 Fällen (61,1 %) zeigte sich eine Dysproteinaemie. Darunter wiesen 28 Patienten (63,6 %) eine Erhöhung der Alpha-2-Globuline und 17 Patienten (38,6 %) eine Hypergammaglobulinaemie auf. Eine Erhöhung der Alpha-2-Globuline mit gleichzeitiger Hypalbuminaemie trat in 11 Fällen (25 %) auf. (Siehe Tabl. 21)

Tabl. 21 : Aufschlüsselung der Serum-Elektrophorese-Befunde bei 72 Patienten.

	Anzahl der Fälle	% bei n = 72
normal	28	38,9
pathologisch	44	61,1
		% bei n = 44
Erhöhung der Alpha-2-Globuline	28	63,6
Erhöhung der Gamma-Globuline	17	38,6
Erhöhung der Alpha-2-Globuline und Hypalbuminaemie	11	25,0

f'. Urinuntersuchung bei Patienten mit renaler Beteiligung.

Der Urinstatus der 12 Patienten mit renaler Beteiligung (10 Fälle mit Nephritis bzw. Pyelonephritis und 2 Fälle mit einer Amyloidnephrose zeigte in allen Fällen eine Erythrozyturie. Bei 6 Patienten ließ sich eine Albuminurie und bei 2 Patienten hyaline Zylinder nachweisen. (Siehe Tabl. 22)

Tabl. 22 : Analyse des Urinstatus bei 12 Patienten mit renaler Beteiligung

	Anzahl der Fälle	% bei n = 12
Erythrozyturie	12	100
Albuminurie	6	52
hyaline Zylinder	2	16,6

g'. Erregeranalyse bei Patienten mit Prostatitis.

Bei den 26 Patienten unseres Krankengutes (17,7 %) mit akuter bzw. chronischer Prostatitis wurden in 10 Fällen pathogene Keime im Urin nachgewiesen. (Siehe Tabl. 23)

Tabl. 23 : Erregeranalyse bei 26 Patienten mit akuter bzw. chronischer Prostatitis

	Anzahl der Fälle	% bei n = 26
Staphylokokkus albus	2	7,6
Staphylokokkus aureus	1	3,8
Streptokokkus faecalis	3	11,5
Diplokokken	2	7,6
Proteus-Bakterien	2	7,6

C'. ANALYSE BEZÜGLICH DER SYMPTOMATIK WÄHREND DES
INITIALSTADIUMS UND DES VERLAUFS.

a'. Initialstadium.

Das Initialstadium der Erkrankung verlief in insgesamt 104 Fällen (70,8 %) abortiv, wobei in 95 Fällen (64,7 %) zwei Kardinalsymptome und in 9 Fällen (6,1 %) ein Kardinalsymptom vorhanden waren. Bei 33 Patienten (22,4 %) zeigte sich eine Trias und nur bei 10 Patienten (6,8 %) die volle Tetras. (Siehe Tabl.26)

Tabl. 26 : Analyse des Initialstadiums im Gesamtkollektiv.

		Anzahl der Fälle	% bei n = 147
Abortiv	2 Symptome	95	64,7
	1 Symptom	9	6,1
mit Trias		33	22,4
mit Tetras		10	6,8

Von den Initialsymptomen imponierte die Urethritis bei 72 Patienten (49,0 %) und die Arthritis in 56 Fällen (38,1 %). (Siehe Tabl. 27)

Tabl. 27 : Analyse der Initialsymptomatik im Gesamtkollektiv.

	Anzahl der Fälle	% bei n = 147
Urethritis	72	49,0
Arthritis	56	38,1
Conjunctivitis	15	10,2
Haut- und Schleimhaut- erscheinungen	4	2,7

In der Anamnese ließ sich bei 62 Patienten (42,2 %) Fieber bzw. ein fieberhafter Infekt eruieren, bei 77 Patienten (52,4 %) lagen uns anamnestisch keine Angaben über Fieber bzw. einen fieberhaften Infekt vor. 8 Patienten (5,4 %) zeigten im Initialstadium kein Fieber. (Siehe Tabl. 28)

Tabl. 28 : Häufigkeit von Fieber bzw. eines fieberhaften Infektes im Initialstadium bei 147 Patienten.

	Anzahl der Fälle	% bei n = 147
Fieber bzw. fieberhafter Infekt	62	42,2
kein Fieber	8	5,4
keine Angabe	77	52,4

b'. Verlauf.

Bei 34 Patienten unseres Krankengutes (23,1 %) verlief die REITER'sche Krankheit akut, in 26 Fällen (17,7 %) rezidivierend ohne Anzeichen einer Chronizität und bei 87 Patienten (59,2 %) als chronisches REITER'Syndrom. (Siehe Tabl. 29)

Tabl. 29 : Aufgliederung der Verlaufsformen bei
147 Patienten mit R.K. bzw. R.S.

R.K. bzw. R.S.	Anzahl der Fälle	% in n = 147
1. akut	34	23,1
2. rezidivierend	26	17,7
3. chronisch	87	59,2

b' a. Akute REITER'sche Krankheit (ak.R.K.)

- Pathogenese :

Hinsichtlich der Pathogenese der akuten REITER'schen Krankheit stehen die Urogenitalinfekte mit 19 Fällen (55,9 %) an erster Stelle. (Siehe Tabl. 30)

Tabl. 30 : Pathogenetische Analyse der ak.R.K. in 34 Fällen.

	Anzahl der Fälle	% in n = 34
Urogenitalinfekt	19	55,9
(gesicherte Go.)	(2)	(5,9)
(unspezifisch, NGU)	(17)	(50,0)
Idiopathische Genese	8	23,6
Enterische Genese	7	20,6

- Primär-Sekundärsymptom :

Bei den 34 Patienten mit ak.R.K. fanden wir als Primärsymptom in 22 Fällen eine Urethritis (Siehe Tabl. 31)

Tabl. 31 : Aufgliederung der Symptomatik der akuten REITER'schen Krankheit bei 34 Patienten in Primär- und Sekundärsymptome.

	Anzahl der Fälle	% bei n = 34
Primärsymptom		
Urethritis	22	64,7
Arthritis	9	26,5
Conjunctivitis	3	8,8
Sekundärsymptom		
Arthritis	12	35,3
Conjunctivitis	11	32,5
Urethritis	6	17,6
Balanitis	5	14,7

- Primärlokalisation der Arthritis :

Bei den 34 Patienten mit akuter REITER'scher Krankheit fanden wir arthritische Veränderungen primär an den Kniegelenken, und zwar in 14 Fällen (41,2 %), während die Großzehengelenke, Fußgelenke und die Gelenke der oberen Extremitäten etwas weniger häufig primär befallen waren. (Siehe Tabl. 32)

Tabl. 32 : Primärlokalisation der Arthritis bei akuter REITER'scher Krankheit in 34 Fällen.

	Anzahl der Fälle	% bei n = 34
Kniegelenke	14	41,2
Großzehengelenke	12	35,3
Fußgelenke	10	29,4
Gelenke der oberen Extremitäten	10	29,4

Insgesamt waren bei den 34 Patienten mit ak.R.K. folgende Gelenke im Sinne einer akuten Arthritis befallen (siehe Tabl. 33) :

Tabl. 33 : Lokalisation der akuten Arthritis bei 34 Patienten mit akuter REITER'scher Krankheit

	Anzahl der Fälle	% bei n = 34
Kniegelenke	24	70,6
Fußgelenke	21	61,8
Großzehengelenke	14	41,2
Handgelenke	11	33,3
Fingergelenke	8	23,5
Schultergelenke	6	17,6
Ellbogengelenke	5	14,7
Daumengelenke	3	8,8

b'b. Rezidivierende REITER'sche Krankheit (rez.R.K.)

- Pathogenese :

Hinsichtlich der Pathogenese der rez.R.K. stehen auch hier die Urogenitalinfekte mit 17 Fällen (65,4 %) an erster Stelle. (Siehe Tabl. 34)

Tabl. 34 : Pathogenetische Analyse der rez.R.K. in 26 Fällen.

	Anzahl der Fälle	% in n = 26
Urogenitalinfekte	17	65,4
(gesicherte Go.)	(4)	(15,4)
(unspezifisch, NGU)	(13)	(50,0)
Idiopathisch	8	30,8
Enterisch	1	3,8

- Primärsymptom :

Bei den 26 Patienten mit rez.R.K. fanden wir in 14 Fällen (53,8 %) eine Urethritis als Primär- und in 12 Fällen (46,1 %) eine Arthritis als Sekundärsymptom. (Siehe Tabl. 35)

Tabl. 35 : Aufgliederung der Symptomatik der rez.R.K. in Primär- und Sekundärsymptom bei 26 Patienten.

	Anzahl der Fälle	% bei n = 26
Primärsymptom		
Urethritis	14	53,8
Arthritis	11	42,3
Conjunctivitis	1	3,8
Sekundärsymptom		
Arthritis	12	46,1
Conjunctivitis bzw. Iritis	7	26,9
Urethritis	3	11,5
Haut- und Schleimhaut- erscheinungen	2	7,7

- Primärlokalisation der Arthritis.

Bei den 26 Patienten mit rezidivierender REITER'scher Krankheit fanden wir arthritische Veränderungen primär an den Kniegelenken, und zwar in 8 Fällen (30,8 %), während die Großzehengelenke mit 6 Fällen (23,1 %) etwas weniger häufig befallen waren. (Siehe Tabl. 36)

Tabl. 36 : Primärlokalisation der Arthritis bei rez.R.K. in 26 Fällen.

	Anzahl der Fälle	% bei n = 26
Kniegelenke	8	30,8
Großzehengelenke	6	23,1
Fußgelenke	4	15,4
Handgelenke	3	11,5
andere Gelenke	5	19,2

b'c. Chronisches REITER'Syndrom.

- Pathogenese

Der überwiegende Anteil unseres Patientengutes, nämlich 87 Fälle, zeigten ein chronisches REITER'Syndrom. Hinsichtlich der Pathogenese ging bei 24 Patienten ein Darminfekt und bei 13 Patienten eine gesicherte Gonorrhoe voraus. Bei 27 Patienten trat das Syndrom "idiopathisch" auf, während bei weiteren 23 Patienten ein unspezifischer Harnwegsinfekt diagnostiziert wurde. (Siehe Tabl. 37)

Tabl. 37 : Aetiologische Aufgliederung des chr.R.S.

Genese	Anzahl der Fälle	% bei n = 87
Urogenitalinfekt	36	41,4
(unspezifisch, NGU)	(23)	(26,4)
(gesicherte Go.)	(13)	(15,0)
Idiopathisch	27	31,0
Enterisch	24	27,6

- Primärsymptom.

In diesem Patientenkollektiv ließ sich das zeitliche Auftreten der Symptome wie folgt analysieren. (Siehe Tabl. 38)

Tabl. 38 : Analyse der Symptomatik beim chronischen REITER'Syndrom in 87 Fällen in ihrer zeitlichen Reihenfolge.

	Anzahl der Fälle	% bei n = 87
1. Primärsymptom		
Urethritis	36	41,4
Arthritis	36	41,4
Conjunctivitis bzw. Iritis	11	12,6
Haut- und Schleimhaut- beteiligung	4	4,6
2. Sekundärsymptom		
Conjunctivitis bzw. Iritis	29	33,3
Arthritis	28	32,2
Urethritis	18	20,7
Haut- und Schleimhaut- beteiligung	6	6,9
3. Tertiärsymptom		
Arthritis	18	20,7
Conjunctivitis bzw. Iritis	18	20,7
Urethritis	12	13,8
Haut- und Schleimhaut- beteiligung	11	12,6

- Primärlokalisation der Arthritis.

Bei den 87 Patienten mit chr.R.S. fanden wir arthritische Veränderungen primär an den Kniegelenken, und zwar in 30 Fällen (34,5 %), während die Fuß- und Großzehengelenke jeweils mit 11 Fällen (12,6 %) primär, weniger befallen waren. (Siehe Tabl. 39)

Tabl. 39 : Primärlokalisation der Arthritis beim chronischen REITER'Syndrom in 87 Fällen.

	Anzahl der Fälle	% bei n = 87
Kniegelenke	30	34,5
Fußgelenke	11	12,6
Großzehengelenke	11	12,6
Polyartikulär	8	9,2
Schultergelenke	7	8,0
Andere Gelenke	20	23,1

Unter den verschiedenen Verlaufsformen des chronischen REITER'Syndroms fanden wir bei 87 Patienten in 43 Fällen (49,4 %) eine spondylarthritische Verlaufsform (atypische Spondylitis ankylopoetica), in 29 Fällen (33,3 %) eine rheumatoide Verlaufsform (atypische, serologisch negative chronische Polyarthrititis) und in 15 Fällen (17,3 %) eine Verlaufsform mit einer spondylarthritischen und rheumatoiden Komponente. (Siehe Tabl. 40)

Tabl. 40 : Aufgliederung der verschiedenen Verlaufsformen des chronischen REITER'Syndroms in 87 Fällen.

	Anzahl der Fälle	% bei n = 87
1. Spondylitis ankylopoetica - Typ	43	49,4
2. Chronische Polyarthrititis - Typ	29	33,3
3. Kombination aus 1. und 2.	15	17,3

Eine Beteiligung des Stammskeletts nach den subjektiven Befunden (z.B. anhaltende Kreuzschmerzen) lag bei den 87 Patienten mit chronischem REITER'Syndrom in allen Fällen vor, während eine objektive Funktionsbehinderung in 72 Fällen (82,8 %) nachgewiesen werden konnte. (Siehe Tabl. 41)

Tabl. 41 : Beteiligung, von klinischem Standpunkt aus, der Wirbelsäule bei 87 Patienten mit chronischem REITER'Syndrom.

	Anzahl der Fälle	% bei n = 87
Kreuzschmerzen	87	100,0
Funktionsbehinderung	72	82,8

Unter den 87 Patienten mit chronischem REITER'Syndrom fanden sich in 77 Fällen (88,5 %) Enthesopathien, deren Häufigkeitsverteilung bezüglich ihrer Lokalisation aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist. (Siehe Tabl. 42)

Tabl. 42 : Häufigkeitsverteilung der Enthesopathien bei 77 Patienten.

	Anzahl der Fälle	% bei n = 77	% bei n = 87
Im Bereich des Calcaneus (Achillessehnentendopathie) (47)	66	85,7 (61,0)	75,9 (54,0)
Insertionstendopathie an anderen Stellen	36	46,8	41,4

D'. GROBE RÖNTGENOLOGISCHE ANALYSE

Bei insgesamt 143 Patienten des Gesamtkollektivs wurde eine röntgenologische Untersuchung eines oder mehrerer Gelenke durchgeführt. In 76 Fällen (53,1 %) konnte eine Arthritis der peripheren bzw. der stammnahen Gelenke, in 41 Fällen (28,7 %) eine Kalkaneopathie, in 33 Fällen (23,1 %) Syndesmophyten und in 10 Fällen (7,0 %) paraspinale Ossifikationen nachgewiesen werden. Alle Patienten, die die genannten Röntgenbefunde zeigten, gehören der Gruppe des chronischen REITER'Syndroms an und lassen sich wie folgt aufschlüsseln. (Siehe Tabl. 43, 44)

Tabl. 43 : Aufgliederung der pathologischen Röntgenbefunde bei röntgenologisch untersuchten 143 Fällen.

Röntgenbefund	Anzahl der Fälle	% bei n = 143	%
Arthritis der peripheren bzw. stammnahen Gelenke	76	53,1	87,4
Kalkaneopathie *	41	28,7	47,1
Syndesmophyten	33	23,1	38,0
Paraspinale Ossifikationen	10	7,0	13,5

* Bei 68 Pat. wurde eine Röntgenaufnahme des Kalkaneus angefertigt.

Tabl. 44 : Aufgliederung der röntgenologisch gesicherten Arthritiden der peripheren und stammnahen Gelenke bei 143 Fällen.

Röntgenbefund	Anzahl der Fälle	% bei n = 143	87
Arthritis der Ilio- sacralgelenke	43 *	30,1	49,4
(doppelseitig)	(33)	(23,1)	(37,9)
(einseitig)	(10)	(7,0)	(11,5)
Vorfußarthrititis	37	25,9	42,5
(Großzehengelenke)	(23)	(16,1)	(26,4)
(Zehengelenke II-V)	(23)	(16,1)	(26,4)
Arthritis der Finger-, Ellbogen- und Handgelenke	19	13,3	21,9
Arthritis der Kniegelenke	8	5,6	9,2
Coxitis	5	3,5	5,7
Omarthrititis	4	2,8	4,6

* Bei 22 weiteren Patienten wurde röntgenologisch eine Iliosacralarthrititis als sehr wahrscheinlich bezeichnet. Von klinischem Standpunkt aus haben wir bei 112 Patienten eine Arthritis der Iliosacralgelenke feststellen können.

V. DISKUSSION

- Übereinstimmend mit der Angabe von CSONKA (12), PARONEN (66), HALL u. FINEGOLD (32) und WRIGHT (90) fanden wir als P r ä d i l e k t i o n s a l t e r für die R.K. bzw. R.S. das dritte Lebensjahrzehnt. Abweichend hiervon gaben FORD (26) das Prädilektionsalter zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr und REITER (71) zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr an. Selten werden auch K i n d e r befallen (8, 66). Es ist aber anzunehmen, daß die R.K. bzw. R.S. von Pädiatern meist nicht diagnostiziert wird. Während PARONEN (66) bei 344 Fällen 3 erkrankte Kinder (0,9 %) fand, beobachteten wir die R.K. bzw. R.S. bei 8 Kindern (5,5 %). Nach Literaturangaben (33, 64, 66, 67, 90) schwankt die Beteiligung des w e i b - l i c h e n G e s c h l e c h t s zwischen 1,8 % (64) und 9,9 % (66). In unserer Statistik mit insgesamt 147 Fällen fanden wir 5 Frauen, entsprechend 3,4 % des Gesamtkollektivs. Die R.K. bzw. R.S. kann bezüglich der G e n e s e nach drei Möglichkeiten entstehen : a) durch einen Urogenitalinfekt, entweder gonorrhöischer Natur (48, 84) oder nichtgonorrhöischer Natur (12, 15, 18, 32, 57, 72), b) nach einem Darminfekt (3, 10, 21, 35, 37, 41, 63, 66, 72, 74, 82, 83, 84) und c) ohne erkannte Ursache (35, 51, idiopathisch 79). Alle drei genannten genetischen Typen wurden auch von uns gesehen. Eine f a m i l i ä r e Belastung der Patienten mit rheumatischen Erkrankungen sahen GOOD (28), CSONKA (13), HAUSER (38) und SCHILLING et al (82). CSONKA

beschrieb sie bei 15 % seiner Patienten. Wir fanden in den Familien von 6 Patienten das gemeinsame Auftreten der R.K. bzw. R.S. mit einer rheumatischen Erkrankung.

- Bezüglich der Häufigkeit des Auftretens von Kardinalsymptomen variieren bei den verschiedenen Autoren die Prozentualzahlen weitauseinander. Die Gelenkaffektionen sind nach HOLLANDER (39) und nach HALL u. FINEGOLD (32) immer (100 %) vorhanden. PARONEN (66) beschrieb sie bei 97,2 %, HARKNESS (35) bei 89 %, HANCOCK (34) bei 85 % und CIMBAL (10) bei 64,9 % der Patienten. Eine Mitbeteiligung der Augen liegt nach PARONEN (66) bei 91 %, nach CIMBAL (10) bei 82 %, nach HOLLANDER (39) bei 60 % und nach MASON (48) bei 30 - 50 % der Fälle vor. In CSONKAs (13) Krankengut war das Urogenitalsystem zu 100 % beteiligt, in PARONENs (66) zu 79 % und in CIMBALs (10) nur zu 74 %. Die Beteiligung der Haut schließlich liegt nach PARONEN (66) in 0,6 %, nach WRIGHT (90) in 2,9 % und nach WEINBERGER et al (88) in 30 % der Fälle vor. Zu erwähnen ist jedoch, daß PARONEN (66) bei 26,1 % und WRIGHT (90) bei 13,7 % der Fälle zu den Hauterscheinungen auch eine Balanitis beobachtet haben. In unserem Gesamtkollektiv liegt die Gelenkbeteiligung bei 100 %, die Beteiligung des Urogenitalsystems bei 89,1 %, der Augen bei 66,3 % und der Haut und Schleimhaut in 74,7 % der Fälle vor.

- REITER (71) wies darauf hin, daß die Einzelsymptome unterschiedlich stark ausgeprägt sein können und nicht immer sämtliche Symptome vorhanden sein müssen. PARONEN (66), CSONKA (13) und SCHILLING (82) beschrieben je zwei monosymptomatische Fälle. PARONEN (66)

berichtete über das Auftreten einer kompletten Symptomentrias bei 69,8 % der Fälle seines Gesamtkollektivs. Bei weiteren 25,2 % der Fälle waren zwei Symptome vorhanden, während der Rest von 5 % monosymptomatisch verlief. Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen wir in unserer Studie mit einer Symptomentrias bei 61 % unseres Patientengutes einschließlich der 29 Fälle (19,7 %), die eine Symptomentetras zeigten. Bei weiteren 30,6 % der Fälle waren zwei und bei 3,4 % ein Symptom beobachtet worden.

- Nach Literaturangabe manifestiert sich die **A r t h r i t i s** oligo- oder polyartikulär, oft asymmetrisch und bevorzugt die Knie-, Fuß- und Metatarsalgelenke (2, 4, 11, 13, 33, 34, 35, 44, 50, 60, 61, 68, 88). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen wir, wobei in 64,6 % unserer Fälle eine Polyarthritidis, in 29,3 % eine Oligoarthritidis und in 6,1 % eine Monoarthritidis festgestellt wurde. Bezüglich der Häufigkeitsverteilung lagen auch in unseren Studien die Kniegelenke mit 74,8 % an erster Stelle. Unterschiedlich zu der angegebenen Literatur waren jedoch die Zehengelenke (54,4 %) mit Bevorzugung der Großzehen (29,9 %) häufiger befallen als die Fußgelenke (52,3 %).

- Die Beteiligung des **U r o g e n i t a l - s y s t e m s** macht sich am häufigsten als **U r e t h r i t i s** bemerkbar. CIMBAL (10) gibt die Häufigkeit mit 74 %, PARONEN (66) mit 79,3 % und CSONKA (13) mit 100 % der Patienten an. Da gegen schwanken die Prozentangaben für das Vorhandensein einer **P r o s t a t i t i s** (13, 26, 39, 49, 88) zwischen 6,8 %, CSONKA (13), und 94,9 %, MASON et al (49). Ebenso schwankend sind auch die Angaben für die Häufigkeit einer

C y s t i t i s (10, 12, 30, 32, 66, 88). HALL u. FINEGOLD (32) beobachteten sie bei 4,3 %, PARONEN (66) bei 6,4 %, CIMBAL (10) bei 24 % und WEINBERGER et al (88) bei 43,7 % der Fälle. Im Urogenitalsystem kann es ferner - wenn auch selten (22) - zu einer E p i d i d y m i t i s , O r c h i t i s (66) oder N e p h r o p a t h i e (10, 54, 66) kommen. PARONEN (66) fand eine Orchitis oder Epididymitis bei 2,6 % und eine Nephropathie bei weiteren 2,6 % seiner Fälle. Nach unserer Studie kommt die Beteiligung des Urogenitalsystems bei 89,1 % der Fälle vor, mit häufigster Manifestation die Urethritis 70,1 % und zweithäufigster die Prostatitis 26,6 %. Eine Nephropathie (Amyloidnephrose, Nephritis bzw. Pyelonephritis) fanden wir bei 8,2 % unseres Krankengutes.

- Eine A u g e n b e t e i l l i g u n g wird in der Literatur (10, 13, 25, 26, 39, 66) zwischen 41,5 %, CSONKA (13), und 89,2 % PARONEN (66), angegeben. Die Prozentangaben für das Vorliegen einer C o n j u n c t i v i t i s variieren (10, 33, 24, 39, 43, 66) zwischen 31,5 %, CSONKA (13), und 91 %, PARONEN (66). I r i t i d e n (10, 13, 39, 43, 64, 74) wie auch andere schwere Komplikationen (24, 82), z.B. Glaukom, Amaurose, Keratitis, wurden relativ selten beobachtet. CIMBAL (10) gibt die Häufigkeit der Iritis mit 3,5 % und SHARP (74) mit 5 - 10 % an. In Übereinstimmung mit den zitierten Autoren stellten wir eine Conjunctivitis bei 52,4 % unseres Patientengutes fest. Schwere Komplikationen sahen wir ebenfalls selten. Im Gegensatz hierzu trat zu irgendeinem Zeitpunkt des Krankheitsverlaufs eine Iritis bei 27,9 % unseres Gesamtkollektivs häufiger auf.

- Die Angaben (13, 32, 33, 35, 67, 88, 90) über die Prozentsätze der Mitbeteiligung der H a u t schwanken zwischen 2,9 %, WRIGHT (90), und 50 %, WEINBERGER et al (88), sowie der M u n d - s c h l e i m h a u t (13, 32, 33, 67, 88) zwischen 11,9 %, CSONKA (13), und 47,8 %, HALL u. FINEGOLD (32). Stärkere Schwankungen zwischen 13,7 %, WRIGHT (90), und 100 %, HALL u. FINEGOLD (32) bestehen bei den Angaben (10, 12, 32, 33, 35, 38, 66, 67, 90) für das Vorliegen einer B a l a n i t i s. Eine O n y c h o p a t h i e wurde von HAUSER (38) wiederholt und von HANCOCK (33) wie auch von POPPERT et al (67) in 20 - 30 % gesehen. In unserem Patientenkollektiv traten die Hautbeteiligung, die Mundschleimhautbeteiligung, die Balanitis und die Onychopathie mit jeweils 17,7 %, 2,0 %, 26,5 % und 7,5 % auf. Die Keratodermie wurde häufiger bei Patienten mit R.K. bzw. R.S. venerischer Genese beobachtet.

- Eine H e r z b e t e i l i g u n g wurde von mehreren Autoren beobachtet (5, 13, 27, 28, 32, 35, 66, 67, 69, 74, 82). Die prozentualen Angaben schwanken zwischen 1,2 %, CSONKA (13), und 10 %, GOOD (28). Davon abweichend sahen HALL u. FINEGOLD (32) AV-Blockbildungen bei 30 % ihres Krankengutes. Diese Prozentualzahl liegt weit von der Zahl 3,3 % entfernt, die (19) bei Kontrollpersonen zu erwarten ist. In unserem Patientengut fanden wir in 14 Fällen (9,5 %) EKG-Veränderungen. Davon fanden wir bei 8 Patienten (5,4 %) einen AV-Block sowie in 4 Fällen (2,7 %) ein Herzvitium (Aorteninsuffizienz).

- Vereinzelt wurde eine Beteiligung der P s y c h e wie auch des Z e n t r a l n e r v e n s y s t e m s beschrieben. CSONKA (13) beschrieb diese Störungen

in 0,4 % seiner Fälle, OAFES (64) und HANCOCK (34) in 1 %. Im Gegensatz zu den zitierten Autoren fand GOOD (28) bei 15,8 % Störungen wie Depressionen, Psychose, Schizophrenie, bei 9,8 % wie periphere Neuritiden und bei 2,4 % Kombination beider. 11,6 % von unseren Patienten litten an Störungen der Psyche, 5,4 % an peripheren Neuritiden und in einem Fall beobachteten wir einen Suicidversuch.

- Komplikationen von Seiten des R e s p i r a -
t i o n s t r a k t e s (10, 66, 83) wie auch
S p l e n o m e g a l i e n (32, 70) wurden auch
beschrieben. PARONEN (66) konnte mit Sicherheit
eine Pleuritis bei 7,8 % feststellen und bei wei-
teren 13,9 % seines Krankengutes war eine solche
mit größter Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Den
Zweifel von BOHNSTEDT (8) bezüglich des Zusammen-
hanges zwischen T o n s i l l i t i s und R.A.
bzw. R.S. wollen wir teilen, obwohl wir bei 12,9 %
unseres Patientengutes rezidivierende Tonsillitiden
beobachteten. Eine Milzvergrößerung sahen wir nur
bei 4 Patienten (2,7 %) und eine entzündliche Mit-
reaktion des Leberparenchyms insgesamt bei 7 Patien-
ten (4,8 %).

- Die klassischen L a b o r u n t e r s u c h u n -
g e n sind uncharakteristisch. Die Rheumafaktoren
- Waaler-Rose-, Latex-Fixationstest - (15, 20, 22, 23, 41, 59, 87) und die Immunphaenomene - ANF, anti-
nukleäre Antikörper - (59) ergaben auch in unserer
Arbeit keine signifikant erhöhten Werte. Der Versuch,
LE-Zellen nachzuweisen und einen bestimmten Erreger
von Prostata-Exprimat zu isolieren, blieb ebenfalls
erfolglos. In der Elektrophorese (15, 22, 54, 69)
sah man, es zu einer Verschiebung des Albumin-Globulin-
gleichgewichts zugunsten der Globuline. Die Blut-
senkung (2, 15, 83) ist im Initialstadium bei über
der Hälfte der Fälle pathologisch erhöht.

Die Normalverteilung des Antikörpers HLA-B27 in der Bevölkerung liegt (1, 6, 9, 47, 46, 56, 58, 75) zwischen 4 und 8 % und bei den an R.A. bzw. S.S. erkrankten Personen (1, 9, 56, 58, 59) zwischen 70 und 85,7 %. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen wir auch durch den Nachweis des HLA-B27-Antigens bei 47 unserer in den Jahren 1973 - 76 geprüften 57 Fälle. (Siehe Tab. 45)

Tab. 45 : Bestimmung des HLA-B27 bei Patienten mit R.K. bzw. R.S. und bei Kontrollpersonen.

	Patienten			Kontrollen		
	An- zahl	posi- tiv	%	An- zahl	posi- tiv	%
AMOR et al (1974)	46	38	80	150	10	6,7
BREWERTON et al (1973)	33	25	76	37	3	8,1
MORRIS et al (1974)	26	24	92	1863	149	8,0
MÜLLER, N., C.E.LANGE (1977)	23	21	85,7	413	27	7,4
MÜLLER, W. et al (1977)	18	15	83,3	1142	79	6,9
Unsere Fälle (1973 - 1976)	53	47	84,9	1000	77	7,7

- Das Initialstadium kann (7, 15, 25, 29, 37, 39, 40, 54, 66, 83) dramatisch und fieberhaft sein. Oft hat es eine unvollständige Symptomatik (55, 71, 72, 76, 79, 82, 86). Als Initialsymptom wird von der Mehrzahl der Autoren die Urethritis angegeben. Hiermit übereinstimmend fanden wir bei der Hälfte unseres Patientengutes eine Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens mit Fieber, bei 70,8 % ein abortives Initialstadium und bei 49 % die Urethritis als das häufigste Initialsymptom.

- Vergleichbare Prozentsätze bezüglich der Verlaufsformen - akute REITER'sche Krankheit (ak.R.K.), rezidivierende REITER'sche Krankheit (rez.R.K.) und chronisches REITER-Syndrom (chr.R.S.) - liegen in der weltbekannten Literatur nicht vor. Die Rezidive schätzt NOER (63) in 10 % und im Gegensatz hierzu WEINBERG et al (88) in 75 % der Fälle. Das chr.R.S. wurde erst im Jahre 1965 beschrieben (SCHILLING, 82). Wir sahen die ak.R.K. bei 23,1 %, die rez.R.K. bei 17,7 % und das chr.R.S. bei 59,2 % unseres gesamten Patientenkollektivs. In allen o.g. Verlaufsformen kommt ein Urogenitalinfekt (spezifisch bzw. unspezifisch) an 1. Stelle vor. Ebenfalls an 1. Stelle liegt, vom klinischen Standpunkt aus, die Arthritis der Kniegelenke, gefolgt bei der ak.R.K. und der rez.R.K. von der Arthritis der Großzehengelenke und beim chr.R.S. von der Arthritis der Fußgelenke. Alle unsere Patienten mit chr.R.S. gaben Kreuzschmerzen an. Bei 82,8 % davon war eine Funktionsbehinderung der Wirbelsäule vorhanden, bei 75,9 % wurde eine Enthesopathie festgestellt und bei 49,4 % hat sich der Spondylitis ankylopoetica-Typ entwickelt.

- Zahlreiche Autoren haben röntgenologisch unterschiedliche pathologische Befunde feststellen können. Die Iliosacralgelenke werden entweder ein- oder doppelseitig befallen (17, 20, 27, 29, 42, 47, 48, 65, 82). Die Befalltendenz des Calcaneus und der peripheren Gelenke (16, 17, 48, 62, 73, 78, 80, 81) wie auch der Befall der Wirbelsäule (14, 16, 31, 42, 75, 77 82) ist allgemein bekannt. Exakte vergleichbare Prozentangaben liegen jedoch nicht vor. In unseren Fällen mit chr. R.S. konnten wir bei 49,4 % mit Sicherheit eine Beteiligung der Iliosacralgelenke, bei 42,5 % eine Vorfußarthrititis mit Bevorzugung der Großzehengelenke (26,4 %), bei 38 % Syndesmophyten und bei 11,5 % paraspinale Ossifikationen feststellen.

- Der nach HIPPOKRATES feste Zusammenhang zwischen Gicht und Geschlechtsreife, der heute bekannte Zusammenhang der R.K. bzw. R.S. mit einem Urogenitalinfekt und der häufige Befall der Großzehengelenke bei beiden Erkrankungen erlauben uns anzunehmen, daß vielleicht manche Fälle, die vor tausend Jahren als Gicht betrachtet wurden, in Wirklichkeit eine R.K. bzw. R.S. waren.

VI. ZUSAMMENFASSUNG : DAS REITER - SYNDROM .

1. Diese Krankheit ist eine Zweitkrankheit nach einem Infekt, entweder des Urogenitalsystems oder des Darmtraktes, der durch die Behandlung schnell ausheilte, die Krankheit jedoch über kürzere oder längere Zeit sich weiter entwickelte.
2. Das männliche Geschlecht ist mit 96,6 % am häufigsten betroffen. Bevorzugt trat die Krankheit im dritten Lebensjahrzehnt auf (45,0 %), während Kinder unter 15 Jahren in 5,5 % der Fälle beteiligt sind.
3. Die Krankheit besteht in ihrem Vollbild aus Gelenkbeteiligung (100,0 %), Beteiligung des Urogenitalsystems (89,1 %), Beteiligung der Augen (65,3 %) und der Haut und Schleimhäute (34,7 %). In derselben Reihenfolge finden wir die Arthritis mit 100,0 % an erster Stelle, die Urethritis mit 70,2 % an zweiter, die Conjunctivitis mit 52,3 % an dritter und die Balanitis circinata parakeratotica mit 26,5 % an vierter Stelle.
4. Bei mehreren Patienten war der Verlauf der Krankheit langwierig und torpide, mit jahrelangen Remissionen und schubweisen Manifestationen einzelner Kardinalsymptome. Wie aus unseren Beobachtungen hervorgeht, erfüllen 46,2 % der Patienten die klassische, von REITER beschriebene Symptomatik. 19,7 % die von WIEDMANN beschriebene volle Tetras und der Rest von 34,1 % entspricht der abortiven Form.
5. Eine geringe Prozentualzahl (20,4 %) der Fälle bot verschiedene nennenswerte viscerale Mani-

festationen. So zeigten 5,4 % der Fälle elektrokardiographische AV-Blockierungen, bei 1,7 % wurde ein Herzvitium, bei 5,4 % Störungen des Nervensystems, bei 1,4 % eine Amyloidnephrose und bei 2,7 % eine Milzvergrößerung festgestellt. Ferner fanden wir bei 4,1 % eine Pleuritis und bei 11,6 % Störungen der psychischen Sphäre. Gering entzündliche Mitreaktionen des Leberparenchyms kamen in 4,8 % der Fälle vor.

6. Bei 85,8 % war der Latex- und der Waaler-Rose-Test negativ. Bei 2,5 % war der Waaler-Rose-Test positiv und bei 8,3 % war der Latex-Test positiv. Nur bei 3,3 % waren beide Tests positiv. LE-Zellen wurden in keinem Fall nachgewiesen. Nur jeweils bei einem Patienten haben wir Antikörper gegen DNS, gegen ANF, gegen Herzmuskulatur und gegen Kollagen nachweisen können. Dagegen ist das Human-Lymphozyten-Antigen B27 in 84,9 % der Fälle vorhanden.
7. Eine Erythrozyturie fand sich bei allen Patienten mit einer Nierenbeteiligung, nur die Hälfte davon wies auch eine Albuminurie auf. Bei weniger als der Hälfte der Patienten mit akuter bzw. chronischer Prostatitis ließen sich im Prostataexprimat verschiedene pathogene Erreger nachweisen, so daß für die Pathogenese der Prostatitis bei der R.K. bzw. R.S. eventuell noch andere Faktoren, die auf genetischer Ebene liegen, diskutiert werden müssen.
8. Eine erhöhte BKS und starke Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes konnten in 55,8 % der Fälle im Initialstadium nachgewiesen werden, während die obengenannten Symptome nur in 28,3 % der chronischen Fälle auftraten.

9. Die Krankheit verlief bei 41,8 % ohne Zeichen einer Chronizität und bei 59,2 % ging sie in ein chronisches REITER-Syndrom über. Dieses Syndrom entwickelte sich bei 49,4 % unter dem Bild einer atypischen Spondylitis ankylopoetica, bei 33,3 % in Form einer atypischen chronischen Polyarthrititis und 17,3 % einer Kombinationsform aus beiden.
10. Das Diktum von HIPPOKRATES "Puer non laborat podagra ante veneris usum" bedarf im Zusammenhang mit den neueren Erkenntnissen der REITER'schen Krankheit einer Korrektur.

VII. LITERATUR

1. AMOR, B., J.L.FELDMANN, F. DELBARRE, J.HORS,
M.M.BEAUSAN, J.DAUSSET :
HL-A Antigen W 27 - A Genetic link between
ankylosing Spondylitis and Reiter's Syndrom ?
The New England Journal of medicine Vol.290 572 (1974)
2. ALBRECHT, H.J. :
Reiter Syndrom.
in : Rheumatologie für die Praxis 81 - 82
Hoffmann - La Roche. Gestaltung : Volkmar Kotter (1974)
3. ASSHAUER, E., W.MOHR :
Zur Begutachtung von Tropenrückkehrern.
Münch.Med.Wschr. 22 1214 - 1216 (1967)
4. AUFDERMAUR, M. :
Systemische Sklerodermie. Lupus erythematodes.
Reiter-Syndrom. Spondylitis ankylosans.
in : Polyarthritiden 27 - 34
Hrsgb. : F.J.Wagenhäuser. Verl. : Hans Huber -
Bern - Stuttgart - Wien (1977)
5. BERNARD, J.G., R.BRADOUILLARD, A.FELINE, R.LUCAES :
Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.
I: Etude clinique et therapeutique (à propos de
310 observations)
Sem. Hôp. Paris 40 1935 - 1941 (1964)
6. BERTRAMS, J. :
HLA Antigene und Krankheitsempfänglichkeit.
Dtsch.Med.Wschr. 101 178 - 184 (1976)
7. BÖNI, A. :
Die progredient chronische Polyarthrititis.
in : Klinik der rheumatischen Erkrankungen 139 - 180
Hrsgb. : Schoen, R., A. Böni, K. Miehle
Verl. : Springer. Berlin - Heidelberg - New York.(1970)

8. BOHNSTEDT, R.M. :
Morbus Reiter.
in : Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten.
931 - 966
(J. Jadasohn) Ergänzungsband VI / 1
Verl. : Springer, Berlin - Göttingen - New York (1964)
9. BREWERTON, D.A., M.CAFFREY, A.NICHOLLS, D.WALTERS,
J.K.OATES, D.C.O.JAMES :
Reiter's disease and HL-A 27.
Lancet II 996 - 997 (1973)
10. CIMBAL, O. :
Das Reitersche Syndrom als Nachkrankheit der Ruhr.
(Beobachtungen an 11 $\frac{1}{4}$ Kranken unter besonderer
Berücksichtigung der Augenerscheinungen)
Arch. f. Ophth. 145 142 - 162 (1942)
11. COHEN, H. :
Reiter's Syndrome.
in : Textbook of the Rheumatic Diseases 270 - 272
Hrsgb. : Copeman W.S.C. 2. Auflage
Verl. : E. u. S. Livingstone LTD. Edinburgh - London
(1955)
12. CSONKA, G.W. :
The course of Reiters syndrome
Brit. Med. Journal Vol. I 1088 - 1090 (1958)
13. CSONKA, G.W.
Reiter's Syndrome.
in : Ergebn. der Inn.Med. und Kinderheilkunde.
N.F. Bd. 23 125 - 189
Hrsgb. : Heilmeyer, L., R.Schoen, A.Prader.
Verl. : Springer, Heidelberg (1965)

14. DELBARRE, F., B.AMOR, F.PANAHI :
Pelvi Spondylitis beim Fiessinger-Leroy-Reiter-Syndrom.
in : Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für
Rheumatologie.
1 195 - 199
Verl. : Dr. D. Steinkopf, Darmstadt. (1969)
15. DIEM, E., R.OPPOLZER :
Die Reitersche Krankheit.
Z. Hautkr. 49 Heft 4 157 - 163 (1974)
16. DIHLMANN, W. :
Systematik der Arthritis-Röntgendiagnostik.
in : Polyarthritiden 84 - 95
Hrsgb. : F.J.Wagenhäuser.
Verl. : Hans Huber, Bern - Stuttgart - Wien (1977)
17. DIHLMANN, W. :
Zwei Aspekte der röntgenologischen Differential-
diagnose bei der Spondylitis ankylopoetica.
Therapiewoche Heft 19 789 - 794 (1970)
18. DOURI, P. :
Epidemiologische Prüfung des Fiessinger-Leroy-Reiter-
Syndroms.
Vortrag am 8. und 9. Oktober 1977 in Strassburg.
- Französische-Deutsche Rheumatage - (1977)
19. DROSTE, U., N. PFLUGER :
EKG-Veränderungen bei Spondylarthritis ankylopoetica
im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe.
Zeitschr. für Rheumatologie 35 383 - 388 (1976)
20. DÜRRIGL, T. :
Differentialdiagnostische Elemente in bezug auf die
periphere Gelenkbeteiligung bei Spondylitis ankylosans
beim Reiter-Syndrom und bei systemischen Bindegewebs-
erkrankungen.
in : Polyarthritiden 65 - 72 - Hrsgb. : F.J.Wagenhäuser.
Verl. : Hans Huber, Bern - Stuttgart - Wien (1977)

21. ENDERLIN, M. :
Arthritis bei Colitis ulcerosa und Enteritis regionalis.
in : Klinik der rheumatischen Erkrankungen. 276 - 279
Hrsgb. : Schoen, R., A. Böni, K. Miehle.
Verl. : Springer, Berlin - Heidelberg - New York (1970)
22. FANTA, D., J.SÖLTZ-SZÖTS :
Zum Morbus Reiter.
Wien. Klin. Wschr. Jg. 83, Heft 46 841 - 845 (1971)
23. FEHR, K. :
Das Reitersyndrom.
in : Klinik der rheumatischen Erkrankungen. 219 - 231
Hrsgb. : Schoen, R., A. Böni, K. Miehle.
Verl. : Springer, Berlin - Heidelberg - New York (1970)
24. FELIX, H., F.PRIEUR, C.LABROUSSE, J.P.MAS, J.LESCURE :
The oculo-urethro-synovial syndrome of Fiessinger-
Leroy-Reiter.
Apropos of 80 cases seen in the early stage.
Sem. Hôp. Paris 37 1691 (1961)
25. FORD, D.K. :
Natural history of arthritis following venereal urethritis.
Ann. rheum. Dis. 12 177 - 197 (1953)
26. FORD, D.K. :
Reiter's Syndrome.
Bulletin on the rheumatic diseases.
Vol. 20 5 588 - 591 (1970)
27. GAMP, A. :
Zur Klinik und Prognose der Reiterschen Krankheit.
Münch.Med.Wschr. 10 334 - 335 (1956)
28. GOOD, A.E. :
Reiter's Disease : A Review with special Attention to
Cardiovascular and Neurologic Sequellae.
Seminars in Arthritis and Rheumatism Vol. 3 Nr. 2
253 - 286 (1974)

29. GOTSCH, K., V.R.OTT :
Spondylitis ankylopoetica und ankylosierende Spondylitis.
in : Klinik der rheumatischen Erkrankungen 192 - 209
Hrsgb. : Schoen, R., A.Böni, K. Miehke.
Verl. : Springer, Berlin - Heidelberg - New York (1970)
30. GRIMBLE, A. :
Non-gonococcal urethritis and Reiter's Syndrome.
Guy's Hosp. Report Gaz.74 54 (1960)
31. GROSS, D.
Klinik der Spondylitis ankylopoetica.
Therapiewoche Heft 19 782 - 786 (1970)
32. HALL, W.H., S.F.FINEGOLD :
A Study of 23 cases of Reiter's Syndrome.
Ann. Int. Med. 38 533 - 550 (1953)
33. HANCOCK, J.A. :
Surface manifestations of Reiter's disease in the male.
British Journal of venereal disease 36 36-39 (1960)
34. HANCOCK, J.A. :
Reiter's disease.
Symposium von venereal disease Vol.195 605-612 (1965)
35. HARKNESS, A.H.
Reiter's disease.
British Journal of venereal disease 25 185 (1949)
36. HARTL, W. :
Primär chronische Polyarthritits (rheumatoide Arthritis).
Münch. Med. Wschr. 35 1783 - 1791 (1967)
37. HARTMANN, E., B.SCHLEGEL :
Reitersche Erkrankung.
in : Klinik der Gegenwart VIII 380 - 382 (1959)
Hrsgb. : Cobet, R., K.Gutzeit, E.-H.Bock, F.Hartmann.
Verl. : Urban - Schwarzenberg, München - Berlin.

38. HAUSER, W. :
Zur Diagnose der Reiterschen Krankheit.
Medizinische Welt 45 2404 - 2409 (1964)
39. HOLLANDER, J.L. :
Reiter's Syndrom (Infektius uro-arthritis).
in : Comroe's Arthritis and Allied Conditions.
Hrsgb. : Hollander, J.L. 5. Auflage 794 - 812 (1954)
Verl. : Lea und Febiger, Philadelphia.
40. JENTSCHURA, G. :
Entzündliche Erkrankungen der Gelenke.
in : Handbuch der Orthopaedie Bd.IV/2 904-910 (1961)
Hrsgb. : Hohmann, G., M.Hackenbroch, K.Lindemann.
Verl. : Georg Thieme, Stuttgart.
41. KAULEN-BECKER, L. :
Morbus Reiter.
Z. Hautkr. 49 Heft 23 1003 - 1008 (1974)
42. KULKA, J.P. :
The lesions of Reiter's syndrome.
Arthr. and Rheum. 5 195 - 201 (1962)
43. LENKE, L.
Augenbefunde bei Morbus Reiter.
Münch. Med. Wschr. 19 935 - 936 (1965)
44. LEMMEL, E.M. :
Differentialdiagnose und Therapie der Erkrankungen
des rheumatischen Formenkreises.
Ärzteblatt Rheinland-Pfalz Heft 4 379 - 384 (1977)
- LEWIN, R. :
Determinieren Gene die Immunantwort ?
Laborblätter 25 1 - 8
Hrsgb. : Becker, W.
Verl. : Verlagsgesellschaft, Hamburg. (1975)
46. Mc DEVITT, H.O., W.F.BODMER :
HL-A, Immune-response genes and disease.
The Lancet, Vol.I 1269 - 1275 (1974)

47. MARCHE, J. :
Syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter et
spondylarthrite ankylosante.
Rev. Rheum. 21 320 (1954)
48. MASON, R.M.
Die Reitersche Krankheit.
in : Einführung in die klinische Rheumatologie 116-127
Hrsgb. : Zinn, W.M.
Verl. : Hans Huber, Bern - Stuttgart - Wien (1973)
49. MASON, R.M., R.S.MURRAY, J.K.GATES, A.C.YOUNG :
Prostatitis and ankylosing spondylitis.
Brit. Med. J. 1 748 - 751 (1958)
50. MATHIES, H. :
Klinische Differentialdiagnose der Spondylitis
ankylopoetica.
Therapiewoche 19 794 - 799 (1970)
51. MATHIES, H. :
Urethro-conjunctivo-synoviales Syndrom (Reiter-Syndrom).
in : Compendia Rheumatologica 1 43 - 49
Hrsgb. : Mathies, H., F.J.Wagenhäuser.
Verl. : Euler publishers, Basel. (1977)
52. MEMIN, Y., J.DELCHELOTTE, S.PATTIN :
Evolution à moyen terme des syndromes de Fiessinger-
Leroy-Reiter observés en Algérie de 1956 - à 1965.
Ann. med. interne 123 n 10 817 - 824 (1972)
53. MERTZ, D.P. :
Risikofaktor Gicht.
Erschienen in der Studienreihe Boehringer Mannheim (1971)
54. METZ, J., G.METZ :
Zur Therapie der schweren Verlaufsform von Reitersche
Krankheit.
Münch. Med. Wschr. 40 1278 - 1284 (1971)

55. MIEHLKE, K., D.WESSINGHAGE :
Entzündlicher Rheumatismus.
in : Rheumafibel 1., 3. Auflage 162, 178, 185, 187.
Hrsgb. : Miehlke, Wessinghage.
Verl. : Springer, Berlin - Heidelberg - New York. (1976)
56. MORRIS, R., A.L.METZGER, R.BLUESTONE, P.I.TERASAKI :
HL-A-W 27 - A clue to the diagnosis and pathogenesis
of Reiter's syndrom.
The New England J. of medicine. Vol.290 554 - 556 (1974)
57. MORTON, R.S., L.READ :
Non-gonococcal Urethritis.
An investigation to determine faktors in the host
infuencina response to treatment and recurrence
of symptoms.
Brit. Journal of venereal disease 33 223 - 227 (1957)
58. MÜLLER, N., C.E.LANGE :
HLA B 27. Ein Kriterium für das Reiter-Syndrom.
Fortschr. d. Med. 23 1509 - 1512 (1977)
59. MÜLLER, W. :
Die diagnostische Bedeutung immunologischer Phänomene
bei chronisch-rheumatischen Erkrankungen.
in : Polyarthritiden. 132 - 144
Hrsgb. : Wagenhäuser, F.J.
Verl. : Hans Huber, Bern - Stuttgart - Wien. (1977)
60. MÜLLER, W., F.SCHILLING :
Röntgenologische Differentialdiagnostik rheumatischer
Erkrankungen.
in : Differentialdiagnose rheumatischer Erkrankungen
16 - 43
von Müller, W., F.Schilling unter Mitarbeit von
F.Lebhardt und F.Wagenhäuser.
Verl. : Aesopus, München - Lugano. (1977)

61. MÜLLER, W., F.SCHILLING :
Das Reiter-Syndrom.
in : Differentialdiagnose rheumatischer Erkrankungen
74 - 76
von Müller, W., F.Schilling unter Mitarbeit von
F.Lebhardt und F.Wagenhäuser.
Verl. : Aesopus, München - Lugano. (1977)
62. MÜLLER, W., F.SCHILLING :
Die Spondylitis ankylosans und das Reiter-Syndrom.
in : Differentialdiagnose rheumatischer Erkrankungen
87 - 88
von Müller, W., F.Schilling unter Mitarbeit von
F.Lebhardt und F.Wagenhäuser.
Verl. : Aesopus, München - Lugano. (1977)
63. NOER, H.R. :
An "experimental" epidemie of Reiter's syndrome.
J. Amer. med. Ass. (JAMA) 198 693 - 698 Chicago (1966)
64. OATES, J.K., G.W.CSONKA :
Reiter disease in the female.
Ann. rheum. Dis 18 37 - 44 (1959)
65. OUGIER, J., R.DURIEZ, G.PAGE, Y.LAPEYRE :
L'atteinte des articulations sacro-iliagues an cours
du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.
Semaine des Hop. de Paris 51 587 - 593 (1965)
66. PARONEN, I. :
Reiter's disease. A study of 344 cases observed in
Finland.
Akta med. Scand. 131 Suppl 212 (1948)
67. POPERT, A.J., A.J.GILL, S.M.LAIRD :
A prospektive study of Reiter's syndrome
an interim report on the first 82 cases.
Brit. J. vener. Dis. 40 160 - 165 (1964)

68. RAVAUT, P.P., G.VIGNON :

Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

in : Rheumatologie clinique 42 - 44

Hrsgb. : Ravault, P.P.

Verl. : Masson et Cie, Paris. (1956)

69. REFVEM, O. :

The Reiter syndrome in Females.

Acta Rheum. Scand. 3 282 - 288 (1957)

70. REICH, H. :

Lymphknotenvergrößerung bei Reiterscher Krankheit.

Hautarzt 17 406 - 411 (1966)

71. REITER, H. :

a) Über eine bisher unbekannte Spirochaeteninfektion.

Dtsch. Med. Wschr. 42 1535 (1916)

b) Die Reitersche Krankheit.

Dtsch. Med. Wschr. 33 1336 - 1337 (1957)

72. REITER, H. :

Reiter-Syndrom und Reitersche Krankheit im Urteil bekannter Fachkollegen des In- und Auslands.

Med. Welt 32 1872 - 1880 und 32 1922 - 1928 (1967)

SCHACHERL, M. :

Lebererkrankungen bei entzündlichen und degenerativen Selenkerkrankungen.

Therapiewoche 8 633 - 640 (1973)

SHARP, J.T. :

Reiter's Syndrom.

in : Arthritis and allied conditions. 1229 - 1241

Hrsgb. : Hollander, J.L.

Verl. : Lea u. Febiger, Philadelphia. (1976)

KRÄMER, H., H. SCHUBERT, W. DIEM, J. SCHÖLL, E.D.ALBERT

HLA-Antigene für die Rheumatologie.

in : Aktuelle Rheumatologie Bd. 1. H.1. 23 - 34

Hrsgb. : Dählmann et al.

Verl. : Georg Thieme, Stuttgart. (1976)

76. SCHILLING, F. :

Die Differentialdiagnose der Gicht.

in : Handbuch der inneren Medizin. Bd. 7/3, 1. Aufl.
276 - 322

Hrsgb. : Schwieck, H.

Verl. : Springer, Berlin - Heidelberg. (1976)

77. SCHILLING, F. :

a) Spondylitis ankylopoetica - Die sog. Bechterew'sche
Krankheit und ihre Differentialdiagnose (einschließ-
lich Spondylosis hyperostotica, Spondylitis psor-
iatica und chron. Reiter-Syndrom).

in : Handb. Med. Radiol. Bd. VI/2, 452 - 689

Hrsgb. : L. Diethelm.

Verl. : Springer, Berlin - Heidelberg - New York.
(1974)

b) Die Spondylitis ankylopoetica.

in : Morbus Bechterew (Spondylitis ankylosans) 11 - 41

Hrsgb. : Sonderheilanstalten der Angestellten,
Bad Hofgastein, Österreich.

Verl. : Wilhelm Maudrich, Wien - München - Bern.
(1975)

78. SCHILLING, F. :

Differentialdiagnose der Gicht, atypischen Gicht und
Pseudogicht.

Therapiewoche 19 245 - 248 (1965)

79. SCHILLING, F. :

Differentialdiagnose der Spondylitis ankylopoetica,
Spondylitis psoriatica, chronisches Reiter-Syndrom
und Spondylosis hyperostotica.

Therapiewoche 19 249 - 260 (1965)

80. SCHILLING, F. :

Radiologische Frühsymptomatik und Differentialdiagnose
an Händen und Füßen bei chronisch-rheumatischer
Erkrankungen.

Therapiewoche 26 8133 - 8153 (1976)

81. SCHILLING, F. :
Urethro-conjunctivo-synoviales Syndrom (Reiter-Syndrom).
in : Compendia rheumatologica 2 63 - 68
Hrsgb. : Mathies, H., F.J.Wagenhäuser.
Verl. : Euler, Basel. (1977)
82. SCHILLING, F., A.GAMP, M.SCHACHERL :
Das Reiter-Syndrom und seine Beziehungen zur Spondy-
litis ankylopoetica.
Zeitschr. für Rheumaforschung 24 342 - 353 (1965)
83. TIMAFFY, M., I.KRASSOY, J.TENYI :
Klinische Beobachtungen an Patienten mit Reiterscher
Krankheit.
in : Zeitschrift für die gesamte innere Medizin und
ihre Grenzgebiete Heft 20 965 - 967 (1960)
84. VISCHER, T.L.
Grundlegende biologische Mechanismen, die bei der
chronischen Synovitis eine Rolle spielen.
in : Polyarthritiden 108 - 112
Hrsgb. : Wagenhäuser, F.J.
Verl. : Hans Huber, Bern - Stuttgart - Wien. (1977)
85. VOIT, K., A.GAMP :
Chronische Polyarthrititis. Differentialdiagnose.
in : Der Rheumatismus 184 - 215
Hrsgb. : Voit, K.
Verl. : Ferdinand Enke, Stuttgart. (1958)
86. WAGENHÄUSER, F.J. :
Klinische Frühdiagnostik rheumatischer Erkrankungen.
Therapiewoche 26 8067 - 8104 (1967)
87. WAGENHÄUSER, F.J.
Psoriasisarthritis, Spondylitis ankylösans.
Reiter-Syndrom.
Ärztliche Praxis 83 3327 - 3332 (1975)

88. WEINBERGER, H.W., M.W.ROPES, P.J.KULKA, W.BAUER :
Reiter's Syndrom, clinical and pathologie observations.
A long term study of 16 cases.
Medicine (Baltimors) 41 35 - 91 (1962)
89. WIEDMANN, H.
Reitersche Erkrankung.
Wien. Klin. Wschr. 47 1245 (1934)
90. WRIGHT, V. :
Arthritis associated with venereal disease.
A comparative study of gonococcal arthritis
and Reiter's syndrome.
Annals of the rheumatic disease 22 77 - 90
London (1963)

D A N K S A G U N G

Herrn Prof. Dr. med. F. Schilling, Dozent für Rheumatologie an der Universität Mainz, Chefarzt der Klinik für Rheumakranke in Bad Kreuznach und Klin. Mitarb. im Zentrum für Rheuma-Pathologie in Mainz danke ich für die freundliche Überlassung des Themas und für die hilfreichen Anregungen zur Durchführung dieser Arbeit.

Mein Dank gilt auch Herrn Dr. med. Th. Konstantinidis, Facharzt für Innere Medizin und Gastroenterologie, Oberarzt der Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses in Kirn, für seine Hilfe.

LEBENS LAUF

Am 26.10.1937 wurde ich als Sohn des Landwirts Dimitrios Tachmatzidis und dessen Ehefrau Aikaterini geb. Moisisdis in Patris, Krs. Veria/Griechenland geboren. Von 1944 bis 1950 besuchte ich die Volksschule in Patris, anschließend wechselte ich auf das Staatliche Gymnasium in Veria über, wo ich 1956 mein Abschlußzeugnis erhielt. 1958 bestand ich die Aufnahmeprüfung zum medizinischen Studium an der Universität in Thessaloniki/Griechenland. Von 1958 bis März 1965 studierte ich Medizin an der Universität Thessaloniki, wo ich im selben Jahr mein Staatsexamen ablegte. Von April 1965 bis August 1966 absolvierte ich einen Militärdienst auf der chirurgischen Abteilung des 406. Lazarett, Ioannina/Griechenland und anschließend, bis Januar 1967, arbeitete ich in der Privat-Klinik Evangelismos - Veria. Von Januar 1967 bis Januar 1971 war ich als Landarzt in Fitia-Veria/Griechenland tätig.

Verheiratung am 15.5.1969. Meine Ehefrau : Wassiliki geb. Karakitsou, * 21.8.1946 in Litochoron, Krs. Pieria/Griechenland. In Essen wurde am 28.8.1974 mein einziges Kind, Tochter Aikaterini, geboren. Im Februar und März 1971 besuchte ich das Goethe-Institut in Boppard, anschließend war ich bis März 1974 Assistenzarzt am dortigen Hospital zum Heiligen Geist auf der Inneren Abteilung. Im April und Mai 1974 war ich Assistenzarzt auf der Inneren Abteilung des Krankenhauses Huyssen-Stift in Essen und von Juni 1974 bis März 1976 auf der Inneren Abteilung des Franziskus-Krankenhauses in Essen. Seither bin ich als Assistenzarzt in der Klinik für Rheumakranke in Bad Kreuznach. Seit Mai 1976 bin ich Facharzt für innere Krankheiten (Ärztekammer Thessaloniki/Griechenland).

